Ueber das Bumke'sche Phänomen bei der Dementia praecox

(das Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Moses Neussichin
aus Moskau.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Menge.

Referent:
Privatdozent Dr. Wilmanns.

1910.

Meinem Freund

Dr. Gleb Schibaeff

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0011

Im Verlauf des letzten Jahrzehnt hat sich die klinische Psychiatrie bemüht, ihre diagnostischen Hilfsmittel immer mehr zu verfeinern. Man beschränkt sich nicht mehr darauf, die gegenwärtigen Aeusserungen der Psyche der Kranken einfach zu beobachten und aus den verschiedenen psychischen Symptomenkomplexen Schlüsse auf die Art und Prognose der speziellen Erkrankungen zu ziehen, sondern man hat mancherlei andere Hilfsmittel herangezogen, die Diagnose zu sichern. Einmal hat man versucht, durch verfeinerte psychologische Untersuchungsmethoden Aufschlüsse auch über die Funktionen der erkrankten Psyche zu erhalten, andrerseits hat man sich bestrebt, durch genaueste anamnestische und katamnestische Forschungen das Bild der einzelnen Psychosen zu ergänzen; weiter hat man die Histopathologie der Hirnrinde bei den verschiedenen Geisteskrankheiten sorgfältig studiert und hat versucht, diese histopathologischen Veränderungen für die nachträgliche Kontrolle der klinischen Diagnose zu verwerten; endlich hat man die körperlichen Begleiterscheinungen der psychischen Störungen systematisch zu beachten gelernt. Bei der Untersuchung dieser begleitenden, körperlichen Störungen hat besonders die Lumbalpunktion und die Reaktion der Pupille neben anderen Bedeutung erlangt.

Die vorliegende Untersuchung stellte sich die Aufgabe, eine besondere Form der Pupillenreaktion bei einer bestimmten psychischen Krankheit näher zu untersuchen.

In der Reihe der psychischen Krankheiten fällt der Dementia praecox, ebenso wie der progressiven Paralyse eine grosse Bedeutung zu, sowohl nach der Häufigkeit[1]) der Erkrankung, wie nach der destruierenden Wirkung, welche sie auf die menschliche Psyche ausübt. Was die progressive Paralyse betrifft, so ist es nun möglich auf Grund des spezifischen, der Erkrankung eigenen, pathologisch-anatomischen Bildes diese Krankheit von anderen Geisteskrankheiten scharf abzugrenzen. Freilich ist das klinische Bild der progressiven Paralyse ein sehr wechselndes und vielfach tritt sie in Formen auf, welche anderen psychischen Krankheiten vollkommen ähnlich sind. So kommen bei der Paralyse Zustände vor, welche sich klinisch in nichts von der Manie im Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins unterscheiden, auch wird hier der deutlich ausgeprägte katatonische Symptomenkomplex zuweilen beobachtet. Trotz dieser Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes haben wir bei der Paralyse eine Reihe von körperlichen Symptomen kennen gelernt, welche uns die Diagnose sicher zu stellen gestatten, andrerseits können wir auch post mortem durch die typischen Veränderungen des paralytischen Rindenprozesses die Diagnose dieser Krankheit kontrollieren. Schon im Jahre 1898 hat Nissl[2]) die Frage, ob wir auf Grund des histopathologischen Bildes die Diagnose einer Paralyse stellen können, positiv gelöst. Jetzt ist man mit dem Studium der paralitischen Rinde soweit fortgeschritten, dass wir auf Grund des histologischen Befundes sagen können, ob wir von uns in vivo einen Fall von progressiver Paralyse, Hirnarteriosclerose oder Hirnlues gehabt haben. Inwieweit aber die pathologischen Prozesse der Rinde den Veränderungen der Psyche des kranken Menschen entsprechen, in welchen

1) Nach Kraepelin gehören 15% aller Anstaltsaufnahmen zu der Dementia praecox und 15—20% zu der progr. Paralyse (Kr. Lehrbuch der Psychiatrie).

2) Monatsschr. für Phys. und Neur. Bd. IV. Versammlung deutscher Irrenärzte.

Beziehungen diese beiden Gruppen von Phänomenensich befinden, ob zwischen ihnen ein kausaler Zusammenhang oder ein Parallelismus besteht — diese Frage bleibt hier ausser Betracht.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Dementia praecox. Abgesehen davon, dass die Aetiologie dieses Leidens noch unbekannt ist, sind auch die histopathologischen Bilder bei der Dementia praecox völlig unklar. Dass aber bei diesen sogenannten „funktionellen" Psychosen es sich prinzipiell um nichts anderes als bei den „organischen" Psychosen handelt, dass auch hier bestimmte pathologische Prozesse in der Hirnrinde vorgehen — ist wohl bei dem heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde zu vermuten. Kraepelin[1]) spricht von der greifbaren Zerstörung der Grosshirnrinde bei der Dementia praecox, von schwerer Schädigung und Vernichtung der nervösen Rindenbestandteile bei dieser Krankheit. Nissl hat oft gesehen, dass bei der Dementia praecox[2]) die Gliawucherung in keiner Weise der Gliawucherung der Paralytiker nachsteht; jedoch ein spezifisches histopathologisches Bild für die Dementia praecox, „ein einheitliches histopathologisches Substrat" (Ranke)[2]) besitzen wir noch nicht. Ueber den histologischen Befund bei der Dementia praecox schreibt Ranke in seiner vor einiger Zeit erschienenen Arbeit[3]) folgendes: „Wohl gelingt es ohne Schwierigkeit, pathologische Veränderungen in den betreffenden Gehirnen nachzuweisen, und zwar — wie neuere Untersuchungen unserer (Heidelberger) Klinik an sehr frischem, gut konserviertem Materiale zeigen konnten, auch in Fällen, bei denen nicht angenommen werden darf, dass diese Veränderungen etwa mit dem Altern oder der Todesursache der betreffenden Kranken

---

1) Lehrbuch der Psychiatrie 1904, S. 270, II. Bd.

2) F. Nissl, Ueber die sog. funktionellen Geisteskrankheiten 1899, Nr. 44 Münchner med. Wochenschr.

3) Ranke, Ueber den heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde, Münchner med. Wochenschr. Nr. 45—46, 1908.

im Zusammenhang stehen, doch sind wir von einem Verständnisse dieser Veränderungen noch weit entfernt, ja es war noch nicht einmal möglich, irgend ein für die Fälle von Dementia praecox gemeinsames charakteristisches Merkmal dieser Läsionen aufzufinden". In ähnlicher Weise äussert sich Ladame[1]): „Toutefois, nous pouvons affirmer que, dans aucun cas, la corticalité ne nous a paru normale, même en éliminant les lésions qui relevaient, soit de l'âge du maladie soit d'une maladie interrcurente".

Ladame kommt zu folgenden Schluss:[2]) „La lésion nerveuse, dans la démence precoce, est la lésion fondamentale, la lésion essentielle. Nous ne pourrions pas présentement définir le caractére cytoarchitectonique de cette psychose". Damit ist gesagt, dass wir heute die histopathologischen Befunde zu der Kontrolle der klinischen Diagnose der Dementia praecox heranzuziehen noch nicht im Stande sind. Wir müssen daher eine andere Grundlage für die Sicherung der Diagnose dieser Erkrankung suchen. Trotz der ausserordentlichen Verschiedenheit des klinischen Verlaufes sehen wir bei der Dementia praecox oft den gleichen Endzustand, andererseits können verschiedenartige Endzustände oft einen ziemlich gleichartigen Verlauf gehabt haben. Die Betrachtung aller der klinischen Formen, die unter dem Sammelnamen der Dementia praecox zusammenzufassen heute noch immer aus den viel erörterten bekannten Gründen sehr empfehlenswert erscheint, lässt den Forscher eine besonders grosse Zahl von Fragen stellen und kein Gebiet der gesamten klinischen Psychiatrie ist wohl so heftig umstritten wie das der Dementia praecox. Es ist nicht immer leicht, diese Krankheit klinisch von anderen Geisteskrankheiten abzugrenzen, und namentlich in den Anfangsstadien ist es zuweilen ganz unmöglich. So ist z. B. der Stupor bei der Dementia praecox in den ersten

1) Ladame: Les lésions anatomiques des maladies mentales L'Encephale 1909, No. 2, février.

2) L'Encephale No. 2, 1909.

Stadien oft kaum von einem stark ausgeprägten Depressionsstupor beim manisch-depressiven Irresein zu unterscheiden; und auch bei Erregungszuständen ist es manchmal fast unmöglich zu entscheiden, ob Dementia praecox, manisch-depressives Irresein oder gar progressive Paralyse vorliegen. Hier kommen als entscheidende Momente die körperlichen Symptome zu Hilfe. Die progressive Paralyse z. B. beginnt häufig unter dem Bilde einer schweren Depression, ohne alle charakteristischen Symptome: es besteht weder Gedächtnisschwäche, noch Urteilsschwäche; auch die typische Sprachstörung fehlt. In solchen Fällen ist es oft nur die reflektorische Pupillenstarre, oder sogar die träge Lichtreaktion der Pupille, die zur Annahme einer progressiven Paralyse zwingt. Eine ähnliche Bedeutung haben die Anfälle bei der Epilepsie und Hirnarteriosclerose, Muskelspasmen bei der Katatonie, Lumbalpunktionsbefunde bei Hirnlues und Paralyse u. s. w. Freilich gelingt es uns äusserst selten, den wirklichen Zusammenhang zwischen der geistigen Erkrankung und dem körperlichen Symptom aufzudecken; meist muss man sich damit begnügen das Zusammenfallen gewisser somatischer Zeichen mit bestimmten Psychosen als regelmässig oder häufig einfach aufzuzeigen. Die Bedeutung derjenigen körperlichen Symptome, deren konstantes Vorkommen bei bestimmten psychischen Krankheiten sicher erwiesen ist, besteht darin, dass diese Symptome differenzialdiagnostisch ausschlaggebend werden können. Jedes körperliche Symptom, welches bei einer Geisteskrankheit festgestellt wird, darf also unsere volle Beachtung beanspruchen.

Im folgenden will ich auf ein Symptom näher eingehen, das vor einigen Jahren Bumke entdeckt und als Kennzeichen der Dementia praecox bezeichnet wurde, nämlich das Fehlen der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf psychische und sensible Reize.

Bei dem Zustandekommen der Irisbewegungen haben wir es mit zwei Kräften zu tun, und zwar mit dem Wirken

des Dilatators (N. Sympathikus) und Sphincters (N. Oculomotorius); die Wirkung dieser beiden Antagonisten verleiht der Pupille einen bestimmten Tonus. Wie bekannt, verändert unter normalen Verhältnissen die Pupille ihre Grösse bei jedem sensorischen, sensiblen und psychischen Reize. Für die uns hier interessierende Frage ist von grosser Bedeutung die auf dem experimentellen Wege wie auch durch die klinischen Beobachtungen festgestellte Tatsache, dass die Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathikus, wie auch durch die Hemmung des Tonus des Oculomotoriuszentrums zu Stande kommen kann. Stewart, Parsons, Mislavsky u. A.[1]) haben nachgewiesen, dass die beiden Erweiterungszentren der Pupille, cerebrales und spinales, von einander unabhängig sind. Braunstein[2]) konnte eine Erweiterung der Pupille bei der sensiblen Reizung auch nach der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum beobachten; es ist ihm aber nicht gelungen, diese Erweiterung der Pupille bei der Durchschneidung des Oculomotorius nachzuweisen; auch bei Menschen mit Oculomotoriuslähmung konnte er keine Erweiterung der Pupille konstatieren. Braunstein folgert daraus, dass die Hauptrolle bei der Erweiterung der Pupille dem N. Oculomotorius zukommt. Bach[3]), der die Literatur über diese Frage eingehend behandelt hat, ist auch der Meinung, dass bei der reflektorischen Erweiterung der Pupille der Tätigkeit des Grosshirns eine ausschlaggebende Rolle gehört. Die Beobachtung der Pupille in den verschiedenen psychologischen Zuständen haben zu der Annahme geführt, dass die Veränderung der Pupille mit den Vorgängen in unserem Bewusstsein in Zusammenhang steht; es ist bekannt, dass die Pupille im tiefen Schlafe, oder bei dem plötzlichen Erwachen

1) Donath, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen, Monatsschrift Bd. XVI, 1904.

2) Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung, Wiesbaden 1904.

3) Bach, Pupillenlehre, 1908.

gegen den äusseren Reiz ganz anders als in dem normalen Zustande sich verhält. Es ist darum wichtig, das Verhalten der Pupille bei der Erkrankung der menschlichen Psyche näher zu beobachten.

Ich wende mich nun zu der Frage über die Reaktion der Pupille auf psychische und sensible Reize bei der Dementia praecox.

Bumke[1]) war der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat. Im Jahre 1903 untersuchte er die Pupillenreaktionen bei den Geisteskranken. Es stellte sich dabei die bemerkenswerte Tatsache heraus, dass die Dementia praecox meistens, bei sonst scheinbar normaler Lichtreaktion auf sensible und psychische Reize nicht reagierte. Diese erste Beobachtung umfasste 15 Fälle, darunter 11 Katatoniker und 4 hebephrenische Formen der Dementia praecox.

Im Jahre 1904[2]) publizierte Bumke weitere Beobachtungen von 33 Fällen: nämlich 9 hebephrenischen, 22 katatonischen und 2 paranoiden Formen der Dementia praecox. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren folgende: bei den hebephrenischen Formen fehlte die Pupillenunruhe und der Psychoreflex in 7 Fällen und zwar in den vorgeschrittenen Fällen mit ausgesprochener psychischer Schwäche, dagegen waren diese Reaktionen in 2 Fällen von beginnender Erkrankung deutlich nachweisbar. Die zweite Gruppe, katatonische Form, zeigte ein konstantes Fehlen des Psychoreflexes und der Pupillenunruhe, die Reaktion auf sensible Reize konnte nur in 5 Fällen festgestellt werden, und in diesen Fällen war sie wenig ausgiebig und erfolgte nur auf sehr schmerzhafte Reize. Von den 2 Fällen der paranoiden Form fehlten bei einem beide Reaktionen, der andere reagierte nur auf sensible Reize. Bei Berücksichtigung aller Formen der Dementia praecox ergaben die Untersuchungen von

1) Zentralblatt für Nervenheilkunde 1903.

2) Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, 1904.

Bumke ein Fehlen der Reaktion auf psychische und sensible Reize in 69 % der Fälle.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kam im Jahre 1905 Hübner[1]: bei 51 Fällen fehlten die Reaktionen in 75 % und nur in 8 % waren sie vorhanden; in weiteren 29 Fällen von Hübner (6 katatonischen und 23 hebephrenischen) fehlte die Reaktion auf psychische und sensible Reize in 60,7 %; nur in 14,3 % der Fälle waren sie deutlich nachweisbar. Sowohl Bumke, wie Hübner betonen, dass die einzelnen Formen der Dementia praecox keinen Unterschied inbezug auf diese Reaktionen zeigten. Weiler, (1906)[2]) der mit Hilfe des von ihm konstruierten Pupillometers 89 Fälle der Münchner Klinik untersuchte, gibt folgende Zahlen an:

	positiv	gering	negativ	in %
Schreckreaktion	55	36	9	
Reaktion auf sensiblen Reiz	53	35	12	

Wassermayer[3]) konnte nur in 6 Fällen (15 %) von 39 das Fehlen des Psychoreflexes und der Pupillenunruhe feststellen.

Dass die Zahlen der genannten Autoren miteinander nicht übereinstimmen, liegt wohl daran, dass die Versuchsanordnungen und die dabei benutzten optischen Instrumente, wie auch das klinische Krankenmaterial bei ihnen verschieden war. Bumke hat seine Untersuchungen mit der Westien'schen Corneallupe vorgenommen bei einer Helligkeit von nur 7 Meter Kerzen. Wassermayer aber untersuchte bei Tageslicht mittels des Zeiss'schen binokularen Mikroskops. Komplizierter waren die Vorbedingungen zur Untersuchung bei Weiler; die Versuchsperson verblieb, bevor sie sich an den Apparat setzte,

---

1) Allgemeine Zeitschrift für Psych. 1905, S. 616. Archiv für Ps. 41, 3.

2) Zeitschrift für Psych. Bd. 63.

3) Archiv für Ps. Bd. 43.

10 Minuten lang im Dunkelzimmer, in dem die Untersuchungen vorgenommen wurden. In Bezug auf das Krankenmaterial ist folgendes zu bemerken: bei der Gruppierung der Psychosen sind die erwähnten Autoren noch nicht einig. Weiler klassifiziert die psychischen Krankheiten im Sinne Kraepelins. Bumke versteht unter Dementia praecox die von Kraepelin so bezeichnete Krankheitsgruppe, aber mit der Umgrenzung, welche von Hoche[1]) angegeben ist. Hübner rechnet dazu auch die unter dem Bilde der Katatonie verlaufenden Puerperalpsychosen und die in der Haft entstandenen Zustände von akuter hallucinatorischer Verwirrtheit. Wassermayer hält für Dementia praecox auch Kinderpsychosen, „welche am meisten an Katatonie erinnerten" usw. Obwohl die Forscher, um die Frage klar zu machen, als Ausgangspunkt die Kraepelin'sche Gruppierung der Psychosen anzuerkennen geneigt waren, so sehen wir doch, dass einige von ihnen den Begriff — Dementia praecox — im engeren Sinne genommen, andere aber denselben zu sehr erweitert haben. Weiter ist auch von grosser Bedeutung, ob es sich bei dem Krankenmaterial um beginnende oder vorgeschrittene Fälle handelte. Von Weilers Krankenmaterial (Münchener Klinik) wissen wir,[2]) dass dort die vorgeschrittenen Fälle der Dementia praecox selten sind. Die Kranken von Bumke gehörten meistens zu den vorgeschrittenen Fällen der Dementia praecox; von dem Krankenmaterial der anderen Untersucher ist uns Näheres unbekannt.

Wir wenden uns nun zur Darlegung der Resultate unserer Untersuchungen, welche wir an 45 Dementia praecox-Kranken der Heidelberger Klinik in der Zeit von Juni bis Dezember 1908 ausgeführt haben. Hierzu führen wir zum Vergleich noch die Resultate der Untersuchungen an 27 manisch-depressiven Irren auf. Es ist schon des-

1) Binswanger, Siemerling. Lehrbuch der Psychiatrie 1904.
2) Alzheimer, Kongressbericht, Zeitschr. für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Bd. 63.

halb von Interesse, die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit einander zu vergleichen, weil es sich dabei herausgestellt hat, dass tatsächlich zwischen der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein ein Unterschied in Bezug auf das Verhalten der Pupillenreaktion auf psychische und sensible Reize besteht. Dieser Umstand kann auch bei Stellung der Diagnose in Betracht gezogen werden und Bedeutung erlangen.

Was unser klinisches Material betrifft, so ist folgendes zu sagen: wie oben erwähnt wurde, rechnen wir zu der Dementia praecox, die von Kraepelin unter diesem Namen zusammengefassten Psychosen; die Diagnose war nicht nur durch das für Dementia praecox typische klinische Symptomenbild, sondern bei dauernder Beobachtung der Kranken in der Zeit vom Eintritt in die Klinik bis zur Entlassung (4—6 Monate), durch das ganze Benehmen der Kranken, beim Fortschreiten des Verblödungsprozesses gesichert. Diejenigen Fälle von Dementia praecox, die in mittleren Lebensjahren zum Ausbruch kamen, wurden als Spätkatatonie bezeichnet. Es ist weiter zu bemerken, dass die Untersuchung der Pupillen bald nach dem Eintritt der Kranken in die Klinik, bei erregten Kranken nach dem Ablauf des akuten Erregungszustandes vorgenommen wurde.

Folgende Tabelle zeigt uns die Verteilung der verschiedenen Formen der Dementia praecox nach dem Alter und Geschlecht der Kranken.

Alter	Hebephr.	Katat.	Paran.	Unkl. Fall	Männer	Frauen	Gesamtz.
17—25	10	4	—	—	5	9	14
25—40	11	10	2	1	14	9	24
41—50	—	5	—	—	2	3	5
51—64	—	2	1	1	2	2	4

Es sollen einige Worte über die Methodik der Untersuchungen vorausgeschickt werden. Es wurde im dunklen Zimmer mit Hilfe des Weiler'schen Apparates, bei Einstellung 2

a) im „Dunkeln“ die Pupillenweite bestimmt;

b) das untersuchte Auge beleuchtet, somit seine direkte Lichtreaktion festgestellt und die Breite der verengten Pupille gemessen;

c) das andere Auge beleuchtet und die indirekte Lichtreaktion bestimmt.

In derselben Weise wurde dann das andere Auge untersucht;

d) die konsensuelle Lichtreaktion geprüft.

Ferner wurde unter der Belichtung bei Einstellung 4 die Reaktion beider Pupillen auf sensible und psychische Reize geprüft. Die Einstellung 4 in Weilers Apparat unterscheidet sich von der Einstellung 2 durch geringere Helligkeit. Wir haben gerade diese Einstellung genommen, weil, wie auch Weiler sich überzeugen konnte, die Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize leichter zu Stande kommt, wenn die beobachtete Pupille unter geringerer Lichtintensität sich befindet. Als sensible Reize wählten wir Nadelstiche in die Hand, die ganz unerwartet für die Kranken abgegeben wurden. Im Anschluss an die sensible Reizung wurde sogleich der Psychoreflex geprüft, indem wir dem Kranken ankündigten, dass wir ihn noch einmal „stark“ stechen werden (Erwartungs-Spannungsreaktion). Die Resultate unserer Untersuchungen haben wir in folgenden Tabellen zusammengefasst.

TABELLE I. Dementia praecox.

1. Gruppe.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Diagnose	Weite		Direkt		Indirekt		Gesamt		Sens.		Psych.
					L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.			
1	H. E.	18	F	hebephr.	7.8	7.8	3.2	3.3	0.8	0.7	4.0	4.0	+		+
2	H. J.	17	F	hebephr.	7.0	7.0	2.5	2.0	0.3	0.5	2.8	2.5	+		+
3	K. B.	25	F	hebephr.	6.4	6.2	0.9	1.1	0.5	0.5	1.4	1.6	+		+
4	S. K.	22	F	katat.	6.3	6.3	2.3	2.3	0.2	0.5	2.5	2.8	+		+
5	T. O.	20	M	hebephr.	6.4	4.5	1.9	0.6	0.5	0	2.4	1.1	+		+
6	M. A.	21	F	hebephr.	6.5	6.4	1.5	1.4	0.5	0.7	2.0	2.1	+		+
7	S. J.	29	M	paranoid.	6.0	6.0	1.5	1.5	0.8	0.6	2.3	2.1	+		+
				2. Gruppe.											
8	B. K.	31	M	Gef. Katat.	5.0	5.2	1.0	1.2	0.5	0.5	1.5	1.7	+	+	+
9	B. U.	27	M	hebephr.	5.2	5.2	1.0	1.0	0.2	0.2	1.2	1.2	+	+	+
10	B. R.	31	F	Unkl. Fall	4.5	4.7	0.5	0.7	0.5	0.3	1.0	1.0	+	+	+
11	E. R.	22	F	katat.	5.8	5.6	0.8	0.8	0.5	0.5	1.3	1.3	+	+	+
12	E. R.	19	M	hebephr.	5.8	5.9	1.3	1.4	0.3	0.2	1.6	1.6	+	+	+
13	G. J.	33	M	hebephr.	5.0	5.0	1.5	1.5	0.2	0.2	1.7	1.7	+	+	+
14	H. E.	24	F	katat.	5.2	5.2	1.0	1.1	0.3	0.2	1.3	1.3	+	+	+
15	H. K.	28	M	katat.	5.5	5.5	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+	+
16	H. M.	31	F	hebephr.	5.5	5.5	1.0	1.0	0.4	0.4	1.4	1.4	+	+	+
17	H. B.	33	F	katat.	6.0	6.0	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+	+
18	K. A.	37	F	katat.	4.6	4.6	0.8	1.0	0.2	0.2	1.0	1.2	+	+	+
19	K. N.	21	M	hebephr.	5.5	5.5	1.2	1.2	0.3	0.3	1.5	1.5	+	+	+
20	K. R.	24	M	hebephr.	5.5	5.5	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+	+
21	M. J.	39	M	hebephr.	6.0	5.9	1.5	1.7	0.3	0.2	1.8	1.9	+	+	+
22	M. K.	28	F	hebephr.	5.0	5.0	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+	+
23	S. K.	20	F	hebephr.	5.2	5.2	1.0	1.0	0.4	0.4	1.4	1.4	+	+	+

24	T. A.	33	F	paranoid	5.0 5.0	1.0 1.0	0.2 0.2	1.2 1.2	+ +	+
25	T. A.	38	M	katat.	5.6 5.8	1.1 1.3	0.4 0.4	1.5 1.7	+ +	+
26	W. K.	27	M	katat.	5.5 5.5	1.0 1.0	0.5 0.5	1.5 1.5	+ +	+
27	H. R.	27	F	hebephr.	5.0 5.0	1.0 1.0	0.2 0.2	1.2 1.2	+ +	+
28	F. A.	26	F	katat.	5.3 5.0	1.0 1.1	0.5 0.4	1.5 1.5	+ +	+
29	B. M.	40	F	katat.	5.3 5.2	1.3 1.3	0.4 0.4	1.7 1.7	+ +	+
30	F. J.	64	M	S.ps.unkl.F.	4.0 4.0	0.5 0.5	0.5 0.4	1.0 0.9	+ +	+
31	R. A.	34	M	hebephr.	7.1 6.9	2.1 2.4	4.6 4.5	2.7 2.9	+ +	+
32	W. H.	42	M	katat.	5.2 5.3	1.0 1.1	0.2 0.2	1.2 1.3	+ +	+
33	K. E.	28	M	hebephr.	4.4 4.5	1.0 1.0	1.3 4.3	1.3 1.3	+ +	+
					3. Gruppe.					
34	B. E.	42	F	paran. F.	6.9 5.9	1.5 1.3	0.3 0.4	1.8 1.7		
35	B. P.	46	M	Sp. kat.	5.6 5.6	1.0 1.0	0.6 0.6	1.6 1.6		
36	H. J.	54	F	paran. F.	6.6 6.6	0.7 0.7	0.4 0.4	1.1 1.1		
37	K. A.	32	M	hebephr.	5.2 5.0	1.2 1.0	0.4 0.5	1.6 1.5		
38	K. F.	50	F	Sp. kat.	4.8 5.0	1.0 1.2	0.4 0.4	1.4 1.6		
39	N. K.	54	F	Sp. kat.	5.2 5.2	0.7 0.9	0.3 0.2	1.0 1.1		
40	N. M.	23	F	katat.	4.5 4.5	0.7 0.5	0.3 0.5	1.0 1.0		
41	R. S.	64	M	Sp. kat. sen.	4.5 4.5	1.0 1.0	0.4 0.4	1.4 1.4		
42	Sch. A.	32	M	Gef. kat.	5.6 5.4	1.5 1.5	0.4 0.3	1.9 1.8		
43	V. W.	27	M	hebephr.	5.5 5.5	1.9 1.9	0.1 0.1	2.0 2.0		
44	W. R.	40	M	kat.Endzust.	6.3 6.3	1.0 1.3	0.8 0.6	1.8 1.9		
45	K. H.	34	M	hebephr.	5.0 5.9	0.5 0.8	0.0 0.0	0.5 0.5		

Negative Reaktion

Negative Reaktion

TABELLE II.

Manisch-depressives Irresein.

Nr.	Name	Alter	Geschl.	Anfangspr.	Direkt		Indirekt		Gesamt		Sens.	Psych.
					L.	R.	L.	R.	L.	R.		
1	B. M.	21	F	6.8	2.0	2.4	0.6	0.2	2.6	2.6	+	+
2	B. S.	61	F	4.8	0.8	0.9	0.3	0.4	1.1	1.3	+	+
3	K. M.	21	F	6.6	2.1	2.1	0.3	0.6	2.4	2.7	+	+
4	L. M.	33	F	6.5	0.9	1.3	0.6	0.3	1.5	1.6	+	+
5	N. Z.	44	F	6.0	1.2	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+
6	S. M.	54	F	5.0	1.2	1.2	0.6	0.7	1.8	1.9	+	+
7	D. P.	33	F	5.0	1.5	1.5	0.4	0.3	1.9	1.8	+	+
8	S. E.	32	F	5.0	1.5	1.5	0.3	0.2	1.8	1.7	−	−
9	F. R.	17	F	6.2	1.7	2.0	0.4	0.2	2.1	2.2	+	+
10	M. M.	16	F	5.0	1.2	1.2	0.3	0.6	1.5	1.8	+	+
11	D. K.	32	F	5.6	1.4	1.3	0.4	0.4	1.8	1.7	+	+
12	K. B.	36	F	6.0	1.5	1.4	0.3	0.5	1.8	1.9	+	+
13	Sch. J.	32	M	5.0	1.0	1.2	0.2	0.2	1.2	1.4	+	+
14	Z. K.	48	F	4.9	1.0	0.9	0.1	0.2	1.1	1.1	+	−
15	G. M.	32	F	5.5	0.5	0.6	0.2	0.1	0.7	0.7	+	+
16	B. S.	42	M	6.5	1.7	1.5	0.3	0.5	2.0	2.0	+	−
17	B. J.	27	F	5.6	0.6	0.4	0.1	0.5	0.7	0.7	+	−
18	U. K.	50	F	6.0	1.4	1.5	0.4	0.3	1.8	1.8	+	+
19	H. M.	32	F	6.0	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+
20	P. K.	59	F	5.0	1.5	1.7	0.2	0.3	1.7	2.0	+	+
21	W. E.	29	F	6.0	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+
22	Sch. M.	25	F	7.4	2.4	2.4	0.5	0.4	2.9	2.8	+	+
23	G. K.	38	F	6.0	1.5	1.5	0.2	0.2	1.7	1.7	+	+
24	H. L.	21	F	4.0	0.8	0.5	0.2	0.3	1.0	0.8	+	+
25	B. R.	46	F	6.3	1.3	1.4	0.5	0.5	1.8	1.9	+	+
26	F. M.	51	F	6.0	1.0	1.0	0.5	0.5	1.5	1.5	+	+
27	S. R.	33	F	5.8	1.0	1.0	0.8	0.8	1.8	1.8	+	+

Wie aus den Tabellen ersichtlich ist, betrug die „Weite“ der Pupille (unter „Weite“ ist die Ruhestellung im Dunkeln, unter „Enge“ die Ruhestellung im Licht zu verstehen) bei der Dementia praecox im mittleren 5,5 mm, die „Enge“ der Pupille 4,0 mm, also die Reaktion der Pupille auf Licht war 1,5 mm gleich. Diese Zahlen stimmen zugleich ziemlich genau überein mit den Angaben Weilers, der für die Dementia praecox einen mittleren Wert von 5,5 mm und eine Reaktionsbreite bei beiderseitiger Beleuchtung von 1,4 mm gefunden hat. Auch wir haben nun oft den Eindruck gehabt, als ob die Pupillenverengerung bei den Dementia praecox-Kranken „stürmischer, schneller einträte und auch schneller ausgeglichen würde“ (Bumke).[1])

Wir konnten uns aber nicht überzeugen, dass das Alter der Kranken bei der Lichtreaktion der Pupille von Bedeutung sei; dasselbe können wir von beginnenden und vorgeschrittenen Fällen der Dementia praecox sagen. Was das Verhalten der Pupillenreaktion auf psychische und sensible Reize betrifft, so können wir die Fälle von Dementia praecox nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen in 3 Gruppen einteilen: zu der ersten Gruppe rechnen wir 7 Fälle, in denen die Reaktion sich durch nichts von der gleichen Reaktion bei manisch-depressiven Irren unterschied; zu der zweiten Gruppe gehören 26 Fälle, in denen die Reaktion zwar positiv war, in ihrem Charakter aber einen wesentlichen Unterschied von der gleichen Reaktion bei Manisch-Depressiven zeigte. Die dritte Gruppe wird durch 12 Fälle gebildet, in denen die Reaktion auf sensible und psychische Reize vollkommen fehlte. Es findet sich also in 14,5 % eine Reaktion, die sich um nichts von derselben bei Manisch-Depressiven unterscheidet, in 57,7 % qualitativ eine andere und in 26,6 % keine Reaktion auf die besprochenen Reize.

---

1) Die Pupillenstörungen . . .

Wir wollen nun auf die Frage eingehen, wodurch die Reaktion bei der Dementia praecox von der des manisch-depressiven Irreseins sich unterscheidet. Wenn wir die 26 Fälle der Dementia praecox mit positiver, aber qualitativ veränderter Reaktion, mit 27 Fällen des manisch-depressiven Irreseins vergleichen, so tritt der Unterschied im Verlauf der Reaktion bei beiden Krankheitsgruppen deutlich hervor; und zwar besteht dieser in Folgendem: erstens, in Bezug auf die Amplitude der Reaktion: während diese bei Manisch-Depressiven gross, in manchen Fällen sogar enorm gross war, fanden wir die Reaktionsamplitude bei der Dementia praecox meistens sehr gering; auch der Verlauf der Reaktion war verschieden: beim Manisch-Depressiven verlief die Erweiterung der Pupille nach sensibler Reizung relativ langsam, die Pupille blieb dann eine Zeit lang weit und kehrte verhältnismässig langsam zur Norm zurück. Bei der Dementia praecox verlief die Erweiterung und die darauf folgende Verengerung relativ sehr rasch.

Der Psychoreflex verlief bei Manisch-Depressiven meistens in der Weise, dass nach der Erweiterung der Pupille eine deutliche Pupillenunruhe (Laqueur)[1]) eintrat, bei der Dementia praecox kam diese Erscheinung nur selten (in 4 von 26 Fällen) zur Beobachtung. Kurz zusammengefasst bestand dieser Unterschied in folgendem:

Dementia praecox:	Manisch-depressiven Irresein:
Erweiterung rasch,	Erweiterung langsam.
Amplitude klein,	Amplitude gross.
Verengerung rasch,	Verengerung langsam.
Pupillenunruhe selten,	Pupillenunruhe oft.

Die weiteren Untersuchungen der Pupillen bei Geisteskranken (insgesamt haben wir 135 Geisteskranke

1) Zit. nach Bumke, Pupillenstörungen, S. 38.

untersucht) haben gezeigt, dass nicht nur Manisch-Depressive, sondern auch Hysterische und Neurastheniker auf psychische und sensible Reize in der oben beschriebenen Weise reagieren; dagegen zeigen die Psychosen, welche zu geistiger Schwäche führen („organische" Psychosen und epileptischer Schwachsinn) eine ähnliche Reaktion wie die von uns bei der Dementia praecox beobachtete.

Bevor wir uns zur Betrachtung der dritten Gruppe wenden, die 12 Fälle der Dementia praecox mit fehlender Reaktion auf sensible und psychische Reize umfasst, möchten wir noch darauf hinweisen, dass wir das Fehlen dieser Reaktion bei Manisch-Depressiven nur einmal konstatieren konnten (unter 27 Fällen), und zwar war die Pupille bei dieser Kranken ad maximum dilatiert; bei der Beleuchtung verengerte sie sich sofort, kehrte aber bald zu ihrer früheren Grösse zurück und blieb weit trotz der Beleuchtung: es handelte sich dabei um einen Fall schwerer Depression, bei dem sensible Reize zu keiner Erweiterung der Pupille führten; vielleicht lag es daran, dass die sehr erweiterte Pupille einer stärkeren Erweiterung einfach nicht mehr fähig war. Das Fehlen der Reaktion auf psychischen Reiz (bei erhaltener Reaktion auf sensiblen) beobachteten wir bei Manisch-Depressiven 4 mal; auch in diesen Fällen waren die Pupillen schon vor der Prüfung sehr weit, da der Untersuchung des Psychoreflexes die Prüfung der Reaktion auf sensible Reize unmittelbar vorausging und diese letzte eine längere Zeit andauernde Pupillendilation hinterliess. Anders bei der Dementia praecox: in 12 Fällen der dritten Gruppe, also mit fehlender Reaktion, war die Pupille eher verengert; es lag sozusagen kein mechanisches Hindernis für die Dilatation der Pupille vor und eine Erweiterung trat jedoch nicht ein.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch diese bei der Dementia praecox beobachtete Erscheinung verursacht wird, bezw. weshalb eine sonst allgemein zu

beobachtende Erscheinung, bei den Frühdementen fehlt, so müssen wir zugeben, dass eine genügende Erklärung zur Zeit noch nicht möglich ist, da das Wesen der Krankheit noch nicht klargestellt ist. Bumke sucht die Erklärung in der quantitativen Herabsetzung aller psychischen Vorgänge, welche für die Dementia praecox charakteristisch ist. Westphal,[1]) der 5 Fälle von katatonischem Stupor beobachtete, in dem sowohl die Reaktion auf sensible und psychische Reize, wie auch die Lichtreaktion fehlte, fasst diese relative Pupillenstarre, als Innervationsstörung, als wechselnden spastischen und paretischen Zustand der gesamten Irismuskulatur auf, und bringt sie in Zusammenhang mit der allgemeinen Muskelspannung der Katatoniker. Leider ist über den Westphal'schen Befund bisher nur eine kurze Mitteilung erschienen und da besonders über seine Methodik nichts mitgeteilt wurde, kann man sich noch kein klares Bild über seine Beobachtung machen.

Wir werden später sehen, dass für die richtige Beurteilung dieser zuerst von Bumke beschriebenen Erscheinung von grosser Bedeutung ist, dass das Fehlen der Reaktion auf psychische und sensible Reize auch bei den Imbezillen und Idioten beobachtet wird, Bumke berichtet über 7 Fälle von Imbezillität, wo der Psychoreflex fehlte und die sensible Erweiterung der Pupille nur auf sehr schmerzhafte Reize erfolgte. Wassermayer konnte das Fehlen dieser Reaktion bei einem unter 7 Imbezillen feststellen. Von 22 Imbezillen und Idioten, die Hübner untersuchte, war die Reaktion positiv in 12 Fällen, negativ in 4; in 4 Fällen war das Resultat fraglich und in 2 Fällen fehlte nur der Psychoreflex. Von 8 Imbezillen und Idioten, die wir untersuchten, fehlten diese Reaktionen in 2 Fällen.

---

1) Westphal, Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschrift No. 27, 1907.

Wir haben dabei folgende Tabelle zusammengestellt:

Nr.	Name	Alter	Geschl.	„Weite“		direkte		indirekt.		Gesamt		sens.	psych.
1	B. S.	36	M	4.9	5.1	1.1	1.0	0.2	0.4	1.3	1.4	+	+
2	D. W.	33	M	6.7	6.7	0.7	0.7	1.0	0.8	1.7	1.5	+	+
3	H. M.	46	M	4.5	4.4	0.9	0.7	0.2	0.4	1.1	1.1	0	0
4	H. M.	18	M	5.0	5.2	0.8	1.0	0.3	0.3	1.1	1.3	+	+
5	K. W.	21	M	5.5	5.5	1.1	1.2	0.4	0.3	1.5	1.5	+	+
6	O. B.	40	F	4.8	4.8	0.8	0.8	0.4	0.4	1.2	1.2	0	0
7	D. J.	35	F	4.3	4.4	0.8	0.9	0.5	0.5	1.3	1.4	+	?
8	K. E.	26	F	5.3	5.0	1.8	1.5	0.4	0.4	2.2	1.9	+	+

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, war die „Weite“ der Pupille bei Imbezillen und Idioten 5,2 mm, die Reaktionsbreite 1,3 mm gleich; also im Vergleich mit den Zahlen bei der Dementia sind diese Zahlen etwas kleiner. Was die positiv ausgefallene Reaktion auf sensible und psychische Reize betrifft, so war der Verlauf dieser Reaktion in 5 Fällen ähnlich wie bei der zweiten Gruppe der Dementia praecox und nur in einem Fall unterschied sie sich durch nichts von derselben Reaktion bei Manisch-Depressiven (Fall Nr. 5). Es scheint also ausser bei der Dementia praecox, das Fehlen der Reaktion auf sensible und psychische Reize auch bei den Imbezillen und Idioten vorzukommen.

Es wäre nun sehr wichtig, die anatomische Grundlage des Bumke'schen Phänomens festzustellen. Die Lösung dieser Frage aber stösst auf grosse Schwierigkeiten. Wo liegen die Zentren der Pupillenreflexe, welche Fasern übermitteln die Erregung von den zentripetalen zu den zentrifugalen Bahnen, wie verlaufen die pupillenreflexhemmenden Fasern? Ueber all diese Fragen gehen die Ansichten der Forscher noch auseinander. Auch bei der reflektorischen Pupillenstarre (Argyll Robertsonsches Phänomen) ist der Sitz der anatomischen Prozesse, durch welche dieses Phänomen bedingt wird, noch nicht sicher gestellt, trotzdem diese Frage Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist; von einigen Autoren (Wolff, Reichardt) wird gegenwärtig noch die im

Jahre 1881 aufgestellte Theorie von Förster und Rieger befürwortet, welche den Sitz der anatomischen Veränderung bei der reflektorischen Pupillenstarre nach dem Halsmark verlegt, nach der anderen Theorie, welche in der letzten Zeit immer mehr Anhänger gewinnt (Bumke, Kinische Naka, Trendelenburg) soll man diese anatomische Veränderung nicht im Halsmark, sondern im Gehirn suchen.

Was die Pupillenreaktion auf sensible und psychische Reize betrifft, so können wir zur Zeit noch weniger über den Reflexbogen und seine event. Störung aussagen, wie über den des Lichtreflexes. Sicher ist wohl das eine, dass die Hirnrinde dabei wesentlich beteiligt sein muss. Für diese Annahme spricht auch eine Reihe von Tatsachen, welche alle darauf hinweisen, dass die Hirnrinde einen grossen Einfluss auf die Innervation der Pupille ausübt. Wir erwähnen den von Haab beschriebenen „Aufmerksamkeitsreflex" der Pupille und den von Piltz[1]) entdeckten „Vorstellungsreflex"; es sind auch Fälle von willkürlicher Erweiterung und Verengerung der Pupille bekannt. (Bechterew,[2]) Budge). Auch auf experimentellem Wege ist die Abhängigkeit der Pupilleninnervation von der Hirnrinde nachgewiesen worden: bei Affen, Kaninchen und Hunden sind corticale Zentren für Verengerung und Erweiterung der Pupille gefunden worden.[3]) In den Experimenten von Braunstein wurde ein Verschwinden der Pupillenreaktion auf sensible Reize nach der Extirpation bestimmter Hirnrindepartien beobachtet. Wenn wir auf Grund dieser Tatsachen annehmen, dass das Fehlen der Pupillenreaktion auf sensible

---

1) Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflex der Pupille. Neur. Zentralbl. 1899.

2) v. Bechterew, Ueber willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895, VII. — Bloch, Ueber willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1777.

3) v. Bechterew, Ueber pupillenverändernde und Accomodationscentra der Gehirnrinde. Neur. Zentralbl. 1900.

und psychische Reize durch einen bestimmten pathologischen Prozess in der Hirnrinde verursacht wird, so entsteht die weitere Frage: ist dieser Prozess ein spezifischer, für die Dementia praecox charakteristischer? — Wie schon erwähnt, wurde das Phänomen von Bumke hauptsächlich bei der Dementia praecox beobachtet, und zwar bei allen 3 Formen dieser Krankheit. Das Vorkommen des Bumke'schen Phänomens bei Imbezillen und Idioten, ja vielleicht auch in gewissem Grade der Epilepsie und der „organischen" Psychosen lässt die Frage entstehen: ist es vielleicht der Ausdruck oder die Begleiterscheinung eines Momentes, das allen diesen Störungen gemeinsam ist, und lässt sich ein solches Moment auffinden? Hier liegt es nun nahe, daran zu denken, dass es die Demenz ist, die ihren Ausdruck in dem Fehlen der betreffenden Reaktion findet.

Alle die genannten Störungen: Dementia praecox, Idiotie, Imbezillität, organische Hirnleiden — zeichnen sich ja durch einen höheren oder geringeren Grad von Verblödung aus. Die Anregbarkeit aller dieser Kranken ist meist ausserordentlich gering, fast alle ihre psychischen Prozesse verlaufen seltener, langsamer und meist ohne Gefühlsbetonung, und besonders an den feineren komplizierteren psychischen Reaktionen und Vorgängen tritt bei allen diesen Leuten im Verlauf der Krankheit eine erhebliche Verarmung ein. Wenn wir den Psychoreflex als den Ausdruck feinerer psychischer Vorgänge ansehen, wenn wir ihn ähnlich beurteilen, wie das Erröten bei bestimmten Seelenvorgängen, kurz wenn wir in ihm eine körperliche Begleiterscheinung komplizierterer Gefühlsmomente erblicken, liegt es dann nicht nahe, sein Erlöschen überall da zu erwarten, wo auch alle anderen feineren Ausdrucksbewegungen zu fehlen beginnen? (Vasokonstriktion und -Dilatation, Zittern, Puls- und Atembeschleunigung und Verlangsamung.) Wir sehen bei der juvenilen Verblödung, wie bei anderen zum psychischen Zerfall führenden Prozessen, dass die genannten

Ausdrucksbewegungen, besonders die Mimik, allmählich erlöschen, dass die Kranken auf äussere Eindrücke nicht mehr reagieren oder nur noch auf die stärksten unter ihnen, dass ihre Erregbarkeit, ihre Anregbarkeit, ihre Reaktionsfähigkeit abnimmt, dass eben allgemein werdende Verarmung, Demenz eintritt. So liegt der Gedanke wohl nahe, in dem Bumke'schen Phänomen eine Reaktion zu erblicken, die nicht für die verschiedenartigen Prozesse, die wir unter der Dementia praecox zusammenfassen, charakteristisch ist, sondern ein Zeichen aller höheren Grade von Demenz darstellt. Und so drängt es uns, unsere 3 Gruppen von Dementia praecox-Kranken daraufhin zu untersuchen, ob wohl unter ihnen ein klinischer Unterschied insofern besteht, als die 7 Fälle der ersten Gruppe noch frisch erkrankt oder langsam verlaufen, also noch wenig destruiert sind, als die der zweiten und der dritten Gruppe. In der Tat hat die Untersuchung des klinischen Materials ergeben, dass zu der ersten Gruppe solche Fälle gehören, wo es sich entweder um Beginn der Erkrankung handelt (Fälle 1—5) oder wo die Krankheit schon eine Zeit lang besteht, der Verblödungsprozess sich aber langsam entwickelt hat (Fälle 6 und 7). (Siehe Krankengeschichte.)

Bei der zweiten Gruppe, wo wir eine positive, aber qualitativ andere Reaktion als bei der ersten Gruppe festgestellt haben, finden wir ein Merkmal, das auch klinisch diese Gruppe von der ersten Gruppe unterscheiden lässt; und zwar gehören zu dieser Gruppe vorgeschrittene Fälle der Dementia praecox, in 18 Fällen dauert die Krankheit schon einige Jahre, und die Kranken kommen in die Anstalten zum zweiten und dritten mal; in weiteren 10 Fällen, wo die Krankheit nicht so lange besteht, hat sich der Verblödungsprozess rasch entwickelt. Was die dritte Gruppe betrifft, so ist es uns nicht gelungen, sie von der zweiten Gruppe scharf abzugrenzen: auch hier handelt es sich um vorgeschrittene Fälle der Dementia praecox. Von dieser Gruppe sei noch folgen-

des zu bemerken: Aus den 12 Kranken waren 8 im Alter von 40—50 Jahren, und es fehlt in diesem Alter, worauf Hübner hingewiesen hat, oft die Erweiterung der Pupille auch bei den gesunden Menschen.

Wir kommen zu folgendem Schluss:

1. Das zuerst von Bumke beschriebene Phänomen des Fehlens der Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize bei der Dementia praecox konnten wir in 26,6 % und zwar in vorgeschrittenen Fällen feststellen (Bumke's Zahlen ergeben in 69 % eine fehlende Reaktion). Den Unterschied zwischen unseren Zahlen und denen von Bumke erklären wir dadurch, dass Weiler's Pupillometer, den wir bei der Untersuchung benutzt haben, genauer auch die kleinsten Veränderungen der Pupille als die von Bumke benutzte Westien'sche Lupe registrieren lässt. Im Vergleich mit den Zahlen Weiler's sind unsere Zahlen bedeutend grösser. (Weiler's Zahlen geben in 12 % eine negative Reaktion.) Da wir aber mit Weiler's Apparat untersucht haben und die Klassifizierung der Psychosen bei uns die gleiche wie bei Weiler ist, so sind wir geneigt, diesen Zahlenunterschied damit zu erklären, dass unser Krankenmaterial mehr vorgeschrittene Fälle der Dementia praecox, dasjenige Weiler's mehr beginnende Fälle geliefert hat.

2. Das Bumke'sche Phänomen fassen wir als Ausdruck der Demenz auf. Nach Braunstein's Experimenten nehmen wir an, dass die Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize keinen aktiven Vorgang darbietet, sondern dass dabei andere Centren in Tätigkeit gesetzt werden und der Oculomotorius abgespannt wird. In dieser Weise erklärt auch Fröderström[1]) das Zustandekommen des Bumke'schen Phänomens. Er sieht in der Erweiterung der Pupille eine Folgeerscheinung der willkürlichen Abspannung der äusseren Augenmuskeln.

1) Fröderström, Ueber die Irisbewegungen, als Aequivalente der psychischen Vorgänge. Monatsschr. für Psychiatrie 1908, V.

Er beobachtete bei jedem sensiblen und psychischen Reize eine Veränderung der Mimik, ein Runzeln der Stirnhaut und diese Spannungen der Gesichtsmuskulatur betrachtet Fröderström als Ausdrucksbewegungen für das psychische Phänomen des Erstaunens oder der Schmerzempfindung. Die äusseren Augenmuskeln werden dabei entspaunt, und da der Sphinkter pupillae eine gemeinsame Innervationsquelle mit diesen ersten hat, so wird auch die Pupille erweitert. Das Fehlen der Erweiterung ist dann so zu deuten, dass diese Reize bei der erkrankten Psyche der Dementen keinen Erfolg herbeiführen können.

3. In weiteren 57,7 % der Dementia praecox konnten wir eine Reaktion der Pupille auf sensible und psychische Reize konstatieren, die sich wesentlich von derselben Reaktion bei den manisch-depressiven Irren unterscheiden lässt. Dieser Umstand kann insofern auch differenzialdiagnostiseh verwertet werden, als die enge Pupille (weniger als 4,0 mm) mit dem Typus der Reaktion auf sensible und psychische Reize, den wir für die zweite Gruppe der Dementia praecox angegeben haben, immer für diese letzte Psychose spricht.

Krankengeschichten.

1. Gruppe.

Fall 1. Aufnahme VII. 08. Verändert seit 1. 08. Stil betrifft unzufrieden Besserung bis Mai. Von der Zeit schlimmer Hallucinierte. Sprach nicht, nie gewalttätig, negativistisch, grimasiert. Lächelt grundlos. Spricht in eigentümlichen abgebrochenen Sätzen. Verlauf: Interessenlos, stumpf.

Fall 2. Aufnahme VII. 08. Verändert seit 6 Monaten. Halluciniation. Personenverkennung. Keine Krankheitseinsicht, allmählich hilfloser, stumpfer. Stimmung labil, meist weinerlich. Maniriert und grimasiert. Verlauf: stumpfer, einförmiger.

Fall 3. Aufnahme VII. 08. Verändert seit V. 08.

Fall 4. Aufnahme VII. 08. Beginn der Erkrankung X. 07. Erregungszustand: während der Untersuchung unruhig, mangelhaft orientiert, hörte Stimmen, antwortete kaum, wurde aggressiv. Hier bei der Aufnahme ruhig; antwortete zögernd, leise. Wunde an der Nase, will das selbst getan haben mit einem Haken. Zeitlich und örtlich orientiert, hörte Stimmen, sah Gestalten. Zu ordentlicher Auskunft nicht zu bewegen. Im weiteren Verlauf der Krankheit affektlos, interessenlos.

Fall 5. Aufnahme X. 08. War immer ängstlich unentschlossen, seit Beginn des Schuljahres ging der Patient nicht mehr in die Schule, blieb bis Mittag oft im Bett, sprach wenig. In der Klinik: Zeitlich, örtlich und in der Umgebung orientiert, ist zugänglich, gute Auffassung, verlangsamte Reaktionszeit. Vorbeireden, Nahrungsverweigerung, sinnloses Lachen, sterotypische Bewegungen. Kataleptische Erscheinungen. Verlauf: Interessenlos, gemütliche Stumpfheit.

Fall 6. 1. Aufnahme VII. 07. Seit $^1/_2$ Jahr stärkere Gemütsaffekte, Drang zum Wandern, unzusammenhängendes Reden, Hallucinationen, Gefühl des Schwindens ihrer inneren Organe. In der Klinik: Ruhig und vollständig affektlos. Hatte eigentümliche Sensationen, sah lauter Arme um sich.

2. Aufnahme VII. 08. Inzwischenzeit nicht gesund, untätig, merkwürdige Ideen. Gereizt, schimpfte, lag dann ständig im Bett. Hallucinierte. In der Klinik: Orientiert, ruhig, eigentümliche Sensationen: sie sei anders wie andere Leute, andere Zunge, anderer Tritt. Verlauf: stumpf ohne Krankheitseinsicht.

Fall 7. Aufnahme VI. 08. 1904 wegen Unterschlagung zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt. Seit dieser Strafe im Wesen verändert, aufgeregt, verschrobene Ideen. Verfasste ein Buch über seine Angelegenheiten. 1906 Selbstmordversuch. In Wiener Klinik erklärte er: Er habe den Suicidversuch gemacht, um die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen. Mit der Diagnose Para-

noja nach Deutschland überwiesen. VIII. 07 im Krankenhaus. Hier in der Klinik: Aeusserst kompliziertes Verfolgungswahnsystem, das er mit grossem, oft theatralischem Affekt vorträgt. Schwachsinnige Zukunftspläne. Verschrobenes Wesen.

2. Gruppe.

Fall 8. Aufnahme X. 08. Seit 15. Lebensjahr kriminell. Bis 1898 8 Strafen: Körperverletzung, Diebstähle, Fahnenflucht. 1902 wegen Diebstahl 3 Jahre Zuchthaus. Während dieser Strafzeit erkrankt. Gehörtäuschungen, Beeinträchtigungsideen, Vergiftungsideen. In der Klinik: Zugängig, produziert Wahnideen, Personenverkennung, unmotiviertes Lachen, reizbar, Grössenideen, Urteilsschwäche.

Fall 9. 2. Aufnahme X. 08. Beginn der Erkrankung 1905. Erregungszustand, mit Hallucination, sexuellen Beeinträchtigungsideen.

1. Aufnahme XII. 05 — XI. 06. Hallucination, Wortneubildungen. Bis X. 08 draussen arbeitete. In der Klinik: Hallucination, Vorbeireden, dann unzugänglicher, stumpfer, maniriertes Verhalten.

Fall 10. Aufnahme IV. 08. Vor 5 Wochen partus, seither psychisch gestärkt. Unklarer Fall: Psychopatin mit unstetem Lebenslauf, dipsomanischen Anfällen in der Gravidität, allmählich Herausbildung paranoider, besonders religiöser Komplexe und starke Erregbarkeit.

Fall 11. Aufnahme V. 08. Seit Neujahr verändert, war still, ass nicht, viel Kopfschmerzen. Seit IV. aufgeregt, lachte, weinte ohne Grund. In der Klinik: Sprach konfuses unverständliches Zeug, war ganz verwirrt, unrein, steife Haltung. Affektlos, deutliche katatonische Zeichen, Personenverkennung, untätig.

Fall 12. Aufnahme VIII. 08. Beginn der Erkrankung 1906. Verfolgungsideen, Selbstmordversuch, Nahrungsverweigerung. In der Klinik: Oertlich und zeitlich nicht genau orientiert, maniriertes Sprechen, scharfe Pronon-

zierung der Worte, Stereotypien, verlangsamte Denktätigkeit.

Fall 13. Aufnahme V. 08. Beginn der Krankheit 1906. Lief im Walde herum, äusserte Beziehungs- und Verfolgungsideen, spüre Maschinen im Kopf. 1907 3 Suicidversuche. Wurde immer stumpfer, sprach wenig, zog sich zurück. Seit Ostern Stimmen, seit 4 Wochen eifersüchtig, aggressiv, erregt. In der Klinik: Ruhig, geordnet, unzugänglich. Grimassieren, berichtet ohne Affekt über Hallucinationen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks.

Fall 14. Aufnahme XII. 08. Ausbruch der Psychose seit 2 Monaten. Aufgeregt, ängstlich, schlaflos, sah Gestalten. In der Klinik: Stets orientiert, meist stumpf, gleichgültig, vorübergehend zornig erregt. Körperliche Missempfindungen. Glaubt von einer bestimmten Person beeinflusst zu werden. Bei der Schilderung der Erscheinungen teilweise unverständlich, sprach verwirrt, eigenartige Wortneubildungen.

Fall 15. Aufnahme VIII 08. Beginn der Erkrankung 1906. In Frankfurt mit der Diagnose Katatonie entlassen. In der Klinik zugänglich, richtige Auffassung der Fragen. Zeitlich und örtlich nicht genau orientiert. Verworrene Sprache, Bettsucht, grundloses Lachen. Körperlich allgemeine Hypalgesie.

Fall 16. Aufnahme IX. 08. Beginn der Erkrankung seit $1^1/_2$ Jahren. Wahnideen, Selbstmordgedanken. In der Klinik: Nicht ganz orientiert, macht einen dementen stumpfen Eindruck, keine Krankheitsansicht.

Fall 17. Aufnahme VIII. 08. Vor drei Jahren Verhältnis, das zurückging. Nachdem aufgeregt, zerstreut, konnte Gedanken nicht zusammenbringen, allmählich besser, hie und da Vorwürfe. Seit $^1/_2$ Jahr wieder Verhältnis, seit 14 Tagen „Kopfzerbrechen wegen der Religionssache", viel Kopfschmerzen. Vor 3 Tagen Aufregung, Angst und Schwermut. In der Klinik: Orientiert, langsam in der Sprache, depressive Stimmung. Unruhig, Triebhandlung. Macht plötzlich ihre Haare auf,

weil sie „muss“. Später ruhiger, kein Urteil über Aufenthalt in der Klinik. Verlauf: stumpf, wunschlos.

Fall 18. Aufnahme IV. 08. Beginn der Erkrankung seit 1906, depremiert, dann angeblich gesund bis I. 08. Seit dieser Zeit verändert. Hallucinationen, Urin- und Stuhlverhaltung, Verfolgungsideen, Selbstmordversuch. Starker Erregungszustand, allmählich ruhiger, Stereotypien, gebeugte Haltung, ohne Affekt.

Fall 19. Aufnahme VIII. 08. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren: hypochondrische Befürchtung wegen Belastung. 1906 im Sanatorium: dort leicht reizbar, untätig, wenig zugänglich. Fortschreitende Energielosigkeit. In der letzten Zeit erregt, wurde aggressiv gegen den Vater. In der Klinik: Interessenlos, hypochondrische Vorstellungen, die Patient ganz affektlos vorbringt: er leidet an Gehirnerweiterung, keine Krankheitseinsicht, dabei aber ausgesprochenes Krankheitsgefühl.

Fall 20. Aufnahme IX. 08. Beginn der Erkrankung vor einigen Tagen mit mehreren epileptischen Anfällen, Gehör-, Gesichts-Hallucinationen. In der Klinik: Massenhafte Wahnideen, später ruhiger. Auffassung gut aber langsam. Personenverkennung, Vorbeireden, Haltungs- und Bewegungsstereotypien. Verlauf: Seit 1909 unsauber und unzugänglicher.

Fall 21. Aufnahme VII. 08. Lief im 18. Lebensjahr 3 Tage im Walde herum. Hatte allerlei „Fantasien“. Von 1896 litt er viel an Kopfschmerzen. Vor 2 Jahren unmotivierten Religionswechsel. Beginn der jetzigen Geistesstörung vor 3 Monaten. Behauptet, dass er den Herrgott angelogen hat und sich in den Händen des Teufels befindet. In der Klinik: Albernes verschrobenes Benehmen, teilnahmslos, interessenlos, gemütliche Stumpfheit.

Fall 22. Aufnahme IX. 08. Beginn der Erkrankung vor einigen Jahren. Hypochondrische Ideen. In der Klinik: Unzugänglich, maniriertes Benehmen ohne Impulse, stumpf, oft unrein.

Fall 23. Aufnahme V. 08. Beginn der Erkrankung 1907. Sprach wenig, sie sei verhext. In der Klinik: sass stundenlang regungslos, ignorierte Aufforderungen, Nahrungsverweigerung, mutatistisch. Bei der Fütterung heftig widerstrebend, Verlauf: unverändert, entlassen.

Fall 24. Aufnahme X. 05. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren: Wahnideen, Gehörhallucinationen. V. 08. Suicidversuch. In der Klinik: orientiert, besonnen, sehr geziertes Benehmen, keine Krankheitseinsicht.

Fall 25. Aufnahme VII. 08. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren. In der Klinik: Bei der Einlieferung leistete er Widerstand. Nahrungsverweigerung. Negativistisches Benehmen, Grimasieren, Vorbeireden, verworrene Sprache, stumpf, initiativelos.

Fall 26. Aufnahme VI. 08. Beginn der Erkrankung seit Frühjahr 08: Unlustig zur Arbeit, beschäftigte sich mit Elektrizität und Hypnose, fühlte sich telepathisch beeinflusst. Vergiftungsideen. Katatonischer Erregungszustand. Nachdem schwerer Stuporzustand.

Fall 27. Aufnahme IV. 08. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren. War aufgeregt, sprach nicht, später nie ganz gesund. In der Klinik: Unrein, kümmert sich um nichts, auf Anfragen antwortet er mit sinnlosem Lächeln. Stereotypische Bewegungen. Verlauf: unsauber, tierisch.

Fall 28. Aufnahme VIII. 08. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren. 5 Tage dauernder Depressionszustand, dann gesund bis vor 3 Wochen. In der Klinik verworrene Sprache, Nahrungsverweigerung. Katalepsie.

Fall 29. Aufnahme IX. 08. In den letzten Jahren allmählich Charakterveränderung: Reizbar, gewalttätig. Hält sich für ein Medium, durch das die Leute hypnotisiert werden, hallucinierte. In der Klinik: Orientiert, besonnen, geziertes Benehmen, sehr oberflächliches Affekt. Wahnideen, keine Krankheitseinsicht.

Fall 30. Aufnahme VII. 08. Beginn der Erkrankung seit 1907. Leichte paranoide Züge, vielleicht als erste Zeichnung des Seniums. Klage über Verschlechterung des Gedächtnisses.

Fall 31. Aufnahme VI. 08. Beginn der Erkrankung vor 5 Wochen. Geistig schwach veranlagt, Mikrocephalie, Struma. Plötzlich verändert, wollte nicht mehr arbeiten, war aufgeregt, schlaflos, betete viel, redete sinnlose Sätze. In der Klinik: gute Orientierung, verschiedene Wahnideen, keine Krankheitseinsicht.

Fall 32. Aufnahme X. 08. Beginn der Erkrankung vor einigen Wochen. Massenhafte Hallucinationen und Wahnideen. In der Klinik: Völlig orientiert, ruhig. Kein Affekt.

Fall 33. Aufnahme X. 08. Beginn der Erkrankung seit 4 Wochen. War erregt, sang religiöse Lieder, lief nachts umher, ass nicht. Verfolgungsideen. In der Klinik: Orientiert, geordnet, ruhig, hört Stimmen, die ihm Millionen versprechen. Wolle katholisch werden. Eklige Gerüche, ätzender Geschmack. Gefühl, als würde er gestochen, Natur wird abgezogen. Erzählt das alles lächelnd fort. Keine Krankheitseinsicht.

3. Gruppe.

Fall 34. Aufnahme IX. 08. Seit 1900 Wahnideen, Verfolgungsideen. Erste Aufnahme VI. 07. Wurde in erregtem Zustande eingeliefert, hallucinierte, sprach von Apparaten, die überall angebracht sind, mit denen man sie elektrisiere, äusserte Verfolgungsideen. Dissimulierte später alle diese Angaben. Zweite Aufnahme: stets durch Ströme beeinflusst, in ihrer Gesundheit geschädigt, beschimpft, beleidigt. Zahllose mündliche und schriftliche Anzeigen bei verschiedenen Behörden. Verfolgungs- und Wahnideen. Keine Krankheitseinsicht.

Fall 35. Aufnahme VIII. 08. Seit 4 Jahren in der Irrenanstalt. Seit einiger Zeit Gehörshallucinationen, den Stimmen folgend, — Suicidversuch. In der Klinik: Zugänglich, gute Orientierung, gute Auffassung, keine Gedächtnisstörungen, keine Reaktion auf den Aufenthalt in der Anstalt.

Fall 36. Dritte Aufnahme VII. 08. Angeblich seit 1889 zunehmende Paranoja. Jetzt eine Menge von Wahn- und Verfolgungsideen.

Fall 37. Aufnahme V. 08. Beginn der Erkrankung vor $1^1/_2$ Jahren. Plötzlich verändert, verlor alle Initiative, arbeitete nicht, starrte mitten im Zimmer stehend in die Ferne. Dieser Zustand hat $^1/_4$ Jahr gedauert; in der Zwischenzeit gesund. Jetzt wieder derselbe Zustand. In der Klinik: Keine grösseren Störungen, keine Hallucinationen. Auffallende Kritik und Urteilslosigkeit, gemütliche Stumpfheit. Keine Krankheitseinsicht. Kenntnisse über den Durchschnitt.

Fall 38. Aufnahme VII. 08. Beginn der Erkrankung vor 6 Jahren. Verfolgungs-, Eifersuchtsideen. Eigentümliche wahnhafte Ideen. Wird von allen Seiten beobachtet; hört Stimmen, körperliche Sensationen. Zeitweise erregt, schimpfte, lag wochenlang im Bett, äussert keine Wünsche.

Fall 39. Aufnahme VI. 08. Beginn der Erkrankung vor 2 Jahren. Verfolgungsideen. Allerlei hypochondrische Klagen. Fühlte sich elektrisiert, hatte körperliche Sensationen. In der Klinik: Lag meist mit geschlossenen Augen. Reagiert auf Fragen kaum; sass stundenlang stumm am Fenster, keine Krankheitseinsicht, Wahnideen, wurde immer stumpfer.

Fall 40. Aufnahme IV. 08 (II). Beginn der Erkrankung 1903: arbeitet nicht, schläft nicht. In der Klinik: I. Aufnahme VI. 03; ungenau orientiert, groteske Stellungen, blödes Lachen, hallucinierte, ohne Affekt, Speichelfluss. Tiefer Defekt. II. Aufnahme 08. Motorischer Erregungszustand. Wahnsinn, sinnloses Lachen, hört Stimmen, gibt unsinnige Antworten, verschrobenes Benehmen.

Fall 41. Aufnahme X. 08. Erregungszustand in den letzten 3 Jahren. Hallucinationen und Verfolgungsideen. In der Klinik: typisches Bild des Endzustandes, schwere Auffassung, sehr geringes Verständnis für allgemeine, sich

nicht auf die Krankheit beziehende Fragen. Merkfähigkeitstörung.

Fall 42. Aufnahme VII. 08. Gefängniskatatonie bei schwerklassetem. Mehrmals mit Gefängnis bestraft. Seit 1904 geistiger Rückgang. In der Klinik: unmotiviertes Lachen, spricht nie aufgefordert. Vorgeschrittene Verblödung. Katatonischer Endzustand.

Fall 43. Aufnahme VI. 08 (II). Beginn der Erkrankung 1906: Nach einer Trauma verlor sein Auge. Nach dem Unfall verändert: sprach wenig, konnte nicht arbeiten, dann gebessert; jezt wieder in der Klinik: ruhig, nicht genau orientiert; liegt teilnahmslos im Bett, äussert Wünsche, gibt sinnlose Antworten. Von Zeit zu Zeit motorische Unruhe, stereotypische Bewegungen. Spricht unzusammenhängende Reden. Vorbeireden, Verbigerationen. Schwer zu fixieren, zeitweise Nahrungsverweigerung.

Fall 44. Aufnahme X. 08 (II). Mehrmals mit Gefängnis bestraft, von 1899 dauernd im Zuchthaus. Beginn der Erkrankung schwer zu erinnern, jedenfalls war er schon vor 1903 geisteskrank, 1903 schon katatonischer Endzustand. „Wortsalat", Stereotypien, Vorbeireden, Negativismus. In der Klinik: derselbe Zustand.

Fall 45. Aufnahme VIII. 08. Beginn der Erkrankung vor einigen Monaten im Gefängnis. Hallucinationen, Wahnideen, Nahrungsverweigerung. In der Klinik: ängstlich, sprach wenig, lachte grundlos; Wahnideen, verworrene Sprache, Personenverkennung.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Nissl für die Anregung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank zu sagen. Ebenso möchte ich mir erlauben, Herrn Assistent Dr. Gruhle für die liebenswürdige Anleitung und Hülfe bei der Ausführung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

v. Bechterew, Ueber pupillenverengernde Fasern. Neur. Centralbl. 1894.

Bumke, Ueber Beziehungen zu Läsionen des Rückenmarks und reflect. Pupillenstare. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Bunnemann, Ueber den Begriff des Psychischen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1906.

Busch, Auffassung und Merkfähigkeit bei der Dementia praecox. Kraepelins psychol. Arbeiten 1908.

Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei alter Dementia praecox. Centralbl. f. Neur. und Psych. 1907.

Dürr, Die Lehre der Aufwirksamkeit 1907.

Fechner, Elemente der Psych. Physik.

Fuchs, Die Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupille bei einzelnen Psychosen und Nervenkr. Jahrbücher der Psych. 1903.

Geist, Ueber Klassifikation der Psychosen, insbes. der periodischen. Zeitschr. f. Psych. 1907.

Griesinger, Pathol. und Therap. der psych. Krankheit 1871.

Hoppe, Zur pathol. Anatomie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. 44.

Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie.

Isserlin, Ueber Jungs „Psychol. der Dementia praecox" Centralbl. f. Psych. 1907.

Jung, Psychologie der Dementia praecox 1907.

Kleist, Unters. zur Kenntnis der psychomotor. Störungen bei Geisteskranken 1908.

Martius, Ueber die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Beiträge zur Psychol. und Philosophie 1905, Bd. I.

Müller, Zur Kritik der Verwendbarkeit der plethy. Kurve für psychologische Fragen. Zeitschr. f. Psych. und Phys. 1902.

Neusel, Das Verhalten der Pupillen bei Alkoholismus. Kraepelins psychol. Arbeiten 118.

Nissl, Die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. M. M. W. 1897.
Ostermayer, Beiträge zur Kenntnis der Katatonie 1874.
Rickert, Psychophysische Causalität und psychophysischer Parallelismus 1900.
Sommer, Lehrbuch der psychopathol. Untensuchungs-Methode 1899.
Stransky, Zur Lehre von der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1904.
Thomsen, Dementia praecox und manisch-depres. Irresein. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64.
Weygandt, Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. 1904.

Lebenslauf.

Ich, Moses Neussichin, bin in Moskau als Sohn des Kaufmanns Abraham Neussichin und seiner Frau Rosalja geb. Rochlin am 26. August 1882 geboren. Den Gymnasialstudien lag ich zuerst in der Stadt Mohilew, dann im II. Moskauer Gymnasium ob, woselbst ich das Abiturium im Mai 1902 bestanden habe. Medizin studierte ich 5 Semester in Berlin, 1 Semester in München, 4 Semester in Heidelberg.